

# HIPOTENSÃO INTRACRANIANA ESPONTÂNEA

## RELATO DE CASO

*MARCELO CAGY\**, *FERNANDA BAHADIAN BARDY\**, *FERNANDO POMPEU FILHO\*\**,  
*MARCELLO A. R. OLIVEIRA\*\**, *MARCELO H. E. MENDES\*\*\**, *ROMEU C. DOMINGUES\*\*\*\**,  
*HAMILTON A.M.CLEMENTE\*\*\*\*\**, *JOSÉ MAURÍCIO GODOY\*\*\*\*\**

---

RESUMO - Descrevemos o caso de um paciente de 45 anos de idade com cefaléia postural secundária a hipotensão líquórica espontânea, no qual a ressonância nuclear magnética do crânio revelou impregnação de contraste e espessamento meníngeo.

PALAVRAS-CHAVE: hipotensão intracraniana espontânea, cefaléia postural, ressonância magnética, impregnação meníngea difusa de gadolínio.

### Spontaneous intracranial hypotension: case report

ABSTRACT - Spontaneous intracranial hypotension is a rare syndrome associated with postural cephalalgia and low pressure of the cerebrospinal fluid. We report the case of a 45 years-old man with spontaneous intracranial hypotension with MRI diffuse meningeal enhancement.

KEY WORDS: spontaneous intracranial hypotension, postural headache, magnetic resonance image, gadolinium meningeal enhancement.

---

Hipotensão intracraniana espontânea (HIE) é síndrome caracterizada por cefaléia ortostática associada a baixa pressão líquórica e que desaparece rapidamente com o decúbito. Inicialmente descrita como aliorreia aguda por Schaltenbrand, algumas observações foram relatadas na atual década<sup>1-3</sup>. Espessamento e hipercaptção de contraste meníngeo podem ser observados na ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio de pacientes com tal síndrome, bem como presença de higroma subdural, hematoma subdural e herniação tonsilar ou incisural<sup>4-11</sup>.

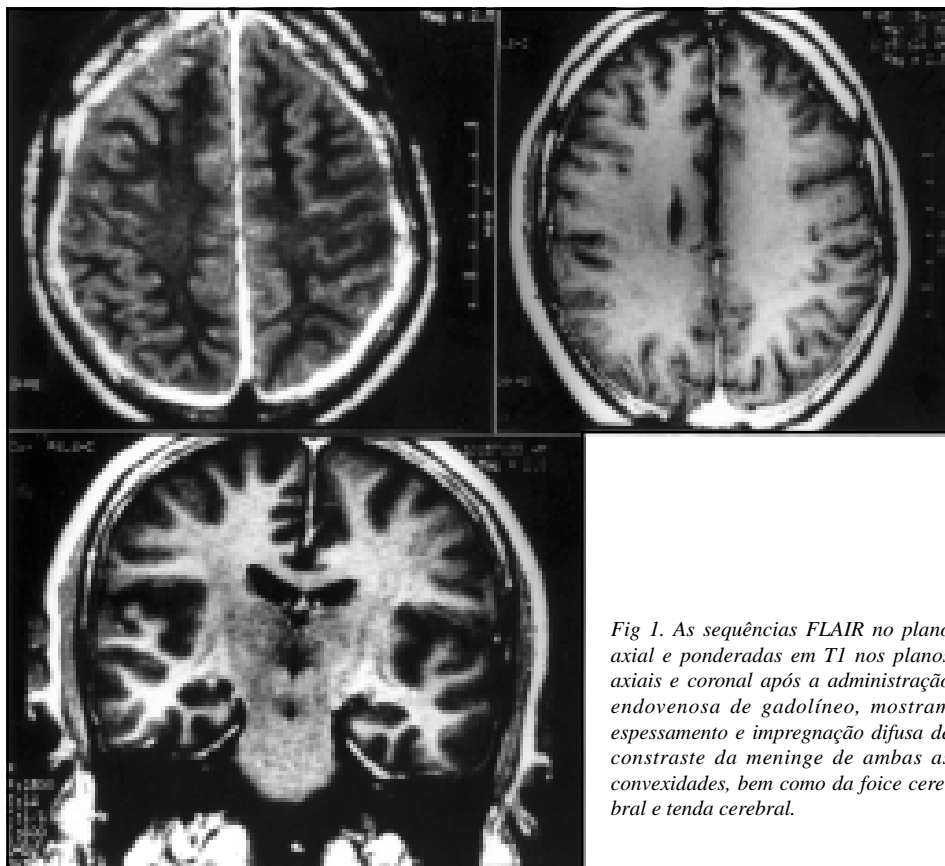
Descrevemos o caso de um paciente com características clínico-laboratoriais e de imagem compatíveis com HIE.

## RELATO DE CASO

MVA, sexo masculino, 45 anos de idade, natural do Rio de Janeiro, apresenta-se com cefaléia há 12 dias, de forte intensidade, holocraniana com nítido predomínio nas regiões frontal e occipital, de caráter pulsátil, acompanhada de náuseas. Negava intolerância a sons intensos, fotofobia ou outras queixas visuais. A dor surgia poucos segundos após a adoção da posição ereta e desaparecia rapidamente ao deitar. Não havia relato de febre

---

\*Residente em Neurologia da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ); \*\*Neurologista da Clínica Neurológica Prof. Fernando Pompeu; \*\*\*Professor Assistente de Neurologia da UERJ; \*\*\*\*Radiologista do I.R.M. & C.D.P.I.; \*\*\*\*\*Neurologista responsável pelo Setor de L.C.R. do H.S.E.; \*\*\*\*\*Professor Adjunto de Neurologia da UERJ. Aceite: 5-setembro-1998.



*Fig 1. As seqüências FLAIR no plano axial e ponderadas em T1 nos planos axiais e coronal após a administração endovenosa de gadolínio, mostram espessamento e impregnação difusa de contraste da meninge de ambas as convexidades, bem como da foixe cerebral e tenda cerebral.*

ou sinais e sintomas sistêmicos. História progressa sem dados dignos de nota. Pai falecido de câncer de pulmão. Tabagista de dez cigarros por dia há 20 anos. Negava uso de álcool ou drogas. O exame físico geral e neurológico mostraram-se dentro da normalidade. Foi realizada tomografia computadorizada de crânio e seios paranasais, que nada de anormal revelou. O paciente foi aconselhado a manter repouso em decúbito e RNM de crânio foi solicitada (Fig 1). Raquicentese, realizada a seguir, mostrou pressão inicial de 3 cm de água, tendo sido possível coletar apenas 4 ml de líquido. Este era límpido e incolor e apresentava 4 células/mm<sup>3</sup> (linfomononucleares) com pesquisa de células atípicas ou neoplásicas negativa, proteínas totais 54 mg/dL com perfil eletroforético do tipo albumínico; glicorraquia, cloretos e imunologia sem anormalidades. Conforme orientação médica, o paciente manteve-se em repouso absoluto no leito por duas semanas, retornando às suas atividades normais após tal período. Ele permanece assintomático até o momento e se recusou a ser submetido a RNM de controle.

## DISCUSSÃO

A hipotensão intracraniana constitui síndrome pontuada por cefaléia ortostática, quadro clínico apresentado pelo paciente ora descrito. Algumas causas são de conhecimento pleno dos profissionais que lidam em áreas relacionadas às neurociências. Cefalalgia por hipotensão líquórica pós-raquicentese (com fins de diagnóstico, mielografia ou anestesia), pós-traumática ou pós-cirúrgica, secundária a tumores hipofisários ou da base do crânio com erosão óssea, associada a desidratação, coma diabético, uremia ou sepse mereceram recente revisão na literatura<sup>12</sup>.

Cefaléia similar é observada quando fístula liquórica se desenvolve na região torácica média. Esta resulta de movimentos súbitos de elevação (como ginástica e quedas verticais), crises prolongadas de tosse intensa e, por vezes, de forma espontânea. Na maioria das vezes, é praticamente impossível detectar a presença de tal fístula através de cintilografia, visto tratar-se de anormalidade de diminuto tamanho. Sendo assim, o exame em questão torna-se indicado apenas nos casos em que não ocorra resolução completa após repouso prolongado. Disfunção transitória de nervos cranianos, em particular dos III, IV, VI, VII e VIII foi referida<sup>13,14</sup>.

Na HIE, além das características clínicas mencionadas, hipercaptação de contraste e espessamento meníngeo podem ser notadas na RNM do crânio. Aspecto de imagem símile pode ser observado em meningopatias de etiologia infecciosa ou neoplásica, na hemorragia subaracnóide, na sarcoidose e na histiocitose, assim como no pós-operatório neurocirúrgico, na trombose de seios venosos e na paquimeningite hipertrófica idiopática. Entretanto, os achados liquóricos são fundamentais para a exclusão de tais entidades.

Na HIE, o estudo do líquido evidencia obrigatoriamente pressão inferior a 6 cm de água, aspecto claro, com elevação discreta das proteínas. Alguns autores mencionam pleocitose de pequena monta e, raramente, hiperproteinorraquia que pode atingir cifras de até 500 mg/dL. Em tal situação, a certeza do correto posicionamento da agulha é de capital importância, visto que hiperproteinorraquia com pleocitose e anormalidades de imagem podem induzir ao diagnóstico de meningite.

Decidimos apresentar o caso em pauta, visto a baixa frequência em que ocorre HIE e a importância do diagnóstico diferencial.

## REFERÊNCIAS

1. Schaltenbrand G. New views on the pathophysiology of liquor circulation. *Neurochirurgie* 1938;3:290-300.
2. Fernandez E. Headache associated with low spinal fluid pressure. *Headache* 1990;30:122-128.
3. Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992;42:481-487.
4. Bang OY, Kim DI, Yoon SR, Choi IS. Idiopathic hypertrophic pachymeningeal lesions: a relation between clinical patterns and neuroimaging characteristics. *Eur Neurol* 1998;39:49-56.
5. Fishman RA, Dilton NP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 1993;43:609-611.
6. Good DC, Ghobrial M. Pathologic changes associated with intracranial hypotension and meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1993;43:2698-2700.
7. Hochman MS, Naidich TP, Kobetz SA, Fernandez-Maitin AF. Spontaneous intracranial hypotension with pachymeningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1992;42:1628-1630.
8. Mokri B, Krueger BR, Miller GM, Piepgras DG. Meningeal gadolinium enhancement in low pressure headache. *Ann Neurol* 1991;30:294-295.
9. Pannullo SC, Reich JB, Krol G, Deck MDF, Posner JB. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology* 1993;43:919-926.
10. Ramadan NM. Headache caused by raised intracranial pressure and intracranial hypotension. *Curr Opin Neurol* 1996;9:214-218.
11. Sable SG, Ramadan NM. Meningeal enhancement and low CSF pressure headache: an MRI study. *Cephalalgia* 1991;11:275-276.
12. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache associated with non-vascular intracranial disease. In *Headache in Clinical Practice*. Oxford: Isis Medical Media, 1998:143-164.
13. Berlitz P, Berg-Dammer E, Kuehne D. Abducens nerve palsy in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 1994;44:1552.
14. Evans RW. Complications of lumbar puncture. *Neurol Clin* 1998;16:83-105.